Lane Medical Library

ZUR SYMPTOMATOLOGIE
DER
PFORTADERTHROMBOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
NACH DER AM 21. MÄRZ 1898
VON DER
HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
ERFOLGTEN GENEHMIGUNG ZUM DRUCK
VORGELEGT VON

MAX LOESCHMANN,
PRACT. ARZT IN ALLENSTEIN.

LEIPZIG
DRUCK VON ALEXANDER EDELMANN
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKER.

Auf die in vorliegender Arbeit zu besprechende Erkrankung ist man, wie es scheint, erst vor wenigen Jahrzehnten, in den dreissiger Jahren aufmerksam geworden und zwar zuerst in Frankreich. Das Verdienst jedoch, aus den bis dahin recht vagen Beschreibungen dieses Leidens das Wesentliche herausgefunden und zu einem klaren, klinischen Bilde vereinigt zu haben, gebührt Frerichs, welcher zugleich auch die einfache Pylethrombosis von der acuten, eitrigen Pylephlebitis scharf abgrenzte.

Das klassische Bild, welches Frerichs von der Thrombose der Pfortader auf Grund eigener und fremder Beobachtungen entworfen hat, ermöglichte schon wiederholt exacte Diagnosen auf diese prognostisch so bedeutsame Erkrankung; und nach Ansicht mancher Lehrbücher möchte es fast scheinen, als ob der Symptomencomplex ein abgerundeter und bei sorgsamer Untersuchung und Ueberlegung gar nicht zu verkennen sei. Vertieft man sich indes in das Studium der Einzelbeobachtungen, so ist nicht zu bezweifeln, dass das Krankheitsbild ausserordentlich wechselt, indem hier Erscheinungen fehlen, welche dort im Vordergrunde stehen und dem Arzt die Diagnose geradezu aufdrängen.

An sich ist das bei der so sehr verschiedenen Aetiologie und bei dem ebenso verschiedenen zeitlichen Verlauf der Krankheit nicht zu verwundern. Denn ohne Weiteres ist klar, dass dort, wo unter irgendwelchem Einflusse die Thrombusbildung einen sehr schnellen Verlauf nimmt, Erscheinungen vollständig fehlen können, die bei einem mehr protrahierten, oft über Monate und Jahre sich erstreckenden Verlauf die notwendige Folge sind, wie beispielsweise der Ascites.

In dem einen Falle bedroht der schnell erfolgende, totale Verschluss der Pfortader die Organe ihrer Wurzelgebiete direct in ihrer Lebensfähigkeit; in dem anderen wird das Lumen der vena portae nur langsam und teilweise verschlossen, und es entwickeln sich Collateralbahnen, welche vicariierend eintreten.

Diese Verhältnisse näher zu betrachten und unsere Kenntnis über die Symptomatologie der Pfortaderthrombose durch sorgsame Litteraturzusammenstellung zu vervollständigen, das ist der Zweck dieser Arbeit.

Die Anregung dazu giebt mir ein in diagnostischer Beziehung besonders interessanter Fall aus dem Danziger Stadtlazareth „Sandgrube", dessen Veröffentlichung von Herrn Professor Dr. Barth mir gütigst gestattet wurde. Ich will denselben den übrigen Ausführungen voran stellen.

Am 9. Juni 1897 wird die dreiundvierzigjährige Emma Gr. in die Anstalt aufgenommen wegen heftiger Schmerzen im Leibe, welche zum ersten Male ungefähr anderthalb Wochen vordem aufgetreten waren. Bald stellte sich auch einmal nach Nahrungsaufnahme Erbrechen ein und seitdem beständiges Aufstossen. Stuhlgang soll ziemlich regelmässig gewesen sein; das letzte Mal in der letzten Nacht recht reichlich. Frühere Erkrankungen will Patientin keine durchgemacht haben. Seit vielen Jahren hat sie einen Nabelbruch.

Status praesens: Mittelgrosse Person in gutem Ernährungszustande, stark somnolent. — Puls frequent, cr. 100, von leidlicher Spannung, hin und wieder aussetzend. — Temperatur normal. — Am Nabel und etwas unterhalb desselben ein faustgrosser Tumor, in welchem knollige, weiche Massen fühlbar sind. (Nabelhernie mit Netz.) — Abdomen stark aufgetrieben, auf der linken Seite druckempfindlich. Hier fühlt man einen kindskopfgrossen Tumor, dessen Umrisse bei der Dicke und Spannung der Bauchdecken sich nicht genau abgrenzen lassen, der jedoch dem Anscheine nach eine längliche, eiförmige Gestalt hat, mit dem Längsdurchmesser von oben nach unten liegt und beweglich ist. Bei der Untersuchung vom Rectum und von der Vagina aus ist derselbe nicht zu erreichen. Die Bewegungen des Tumors setzen sich auf den Uterus nicht

fort. — Der Lage des Tumors entsprechend ist der Percussionsschall über der linken Bauchseite vom Rippenbogen abwärts abgeschwächt, doch nicht ganz leer; sonst überall tympanitisch. Bei Lageveränderungen tritt keine Verschiebung der Dämpfung ein. Vorhandensein von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist also nicht nachzuweisen. — Leber- und Milzdämpfung normal. — In den hinteren, unteren Lungenpartieen ist etwas kleinblasiges Rasseln bemerkbar; sonst der Lungenbefund normal. Ebenso der des Herzens. — Urin hellgelb, klar, enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Eine bestimmte Diagnose erschien auf Grund dieses Befundes unmöglich. Am ersten liess noch die längliche Gestalt des Tumors an eine Invagination des Darmes denken, gegen welche jedoch die zweifellose Durchgängigkeit desselben — Stuhlgang noch in der letzten Nacht — sprach; immerhin lag die Möglichkeit vor, dass der Verschluss zunächst vielleicht kein vollständiger gewesen war, und dass die Invagination sich erst in allerletzter Zeit so vergrössert hatte, dass ein fühlbarer Tumor entstand.

Diese Erwägungen liessen eine explorative Laparotomie als gerechtfertigt erscheinen, welche alsbald auch in Chloroform-Narkose ausgeführt wurde.

Zunächst wurde ein ca. 12 Centimeter langer Schnitt vom Nabel aufwärts gemacht. Nach Durchtrennung der Bauchdecken zeigt sich, dass im Nabelbruch nur Netz vorhanden ist; keine freie Flüssigkeit im Abdomen; das Peritoneum etwas gerötet, aber spiegelnd. Dann wird beim Hervorziehen des Darmes constatiert, dass der oben beschriebene, schmerzhafte Tumor aus einer infarcierten Dünndarmschlinge besteht. In der Länge von ca. einem Meter ist der Dünndarm blauschwarz verfärbt, bleischwer; das zugehörige Mesenterium von gleicher Farbe, erheblich verdickt, fast wie eine Mauer aufrecht stehend. Die infarcierte Schlinge ist etwas um ihre Achse gedreht und beginnt etwa 50 Centimeter unterhalb des Duodenum. Von einer Invagination oder Strangulation war aber nichts zu erkennen.

In der Annahme, dass es sich um eine Thrombose aus

unbekannter Ursache handele, sollten nun die herausgelagerten Darmschlingen wieder reponiert, und jeder weitere Eingriff aufgegeben werden. Bei dem Versuche jedoch des Reponierens riss der morsche und brüchige Darm ein; und so blieb nichts Anderes übrig, als das kranke Darmstück zu entfernen. Während des Abbindens zeigt sich in den erkrankten Partieen fast keine Blutung; die Mesenterialgefässe sind sämmtlich thrombosiert.

Nachdem der Darm bis ins Gesunde hinein abgetragen, wird die ganze Umgebung tamponiert. Die beiden Darmenden werden, nachdem in das zuführende Darmende ein Drainrohr eingelegt ist, mit der Bauchwunde vereinigt, sodass ein künstlicher After gebildet ist. Die übrige Bauchwunde wird durch Nähte geschlossen.

Nach der Narkose, welche ungefähr eine Stunde gedauert hatte, erholte Patientin sich nicht mehr. Die Herzthätigkeit wurde immer schwächer, der Puls war schliesslich nicht mehr zu fühlen. Trotz Excitantien erfolgt sieben Stunden nach der Operation der exitus letalis, nachdem kurz vorher noch einmal grosse Unruhe aufgetreten war.

Der Sektionsbefund war folgender:

Lungen: geringe Hypostase in beiden Unterlappen.

Herz: muskelschlaff; geringe Atheromatose im Anfangsteile der Aorta.

Nieren: normal.

Leber: schlaff, klein, mit leicht ikterischem Stich, beim Durchschneiden dem Messer keinen Widerstand entgegensetzend. — Gallengänge teilweise stark erweitert, angefüllt mit einer Unmenge kleiner, polygonaler, braungelber Steine.

In einem grossen Pfortaderaste in der Leber befindet sich ein alter, zerfallener Thrombus von hellbraunroter Farbe; einige weitere Aeste sind mit frischeren Thromben angefüllt von dunkelbraunroter Farbe; ebenso der Pfortaderstamm und sämmtliche Wurzeln.

Milz: von normaler Grösse, zeigt leichte Verdickung der Kapsel und auf dem Durchschnitt starke Bindegewebsentwickelung. Auch in ihr findet sich eine Anzahl Thromben.

Magen und Duodenum: hyperaemisch. Der übrige Dünndarm mit Ausnahme eines kleinen, nur leicht hyperaemischen Teiles in ganzer Ausdehnung blauschwarz, mit sanguinolentem Inhalt. — Dickdarm ebenfalls hyperaemisch. In der Bauchhöhle befindet sich keine freie Flüssigkeit.

Epikrise.

Wie wir sehen, findet sich von den allgemein anerkannten Symptomen des Pfortaderverschlusses kein einziges: kein Ascites, kein Milztumor, keine Diarrhoeen, kein Blut in den Fäkalien, keine nachweisbare Veränderung der Leberdämpfung. Als einziges positives Zeichen steht da das einmalige Erbrechen, welches aber doch gewiss an alles Andere eher denken liess, als gerade an die Pfortaderthrombose, wenn wir auch jetzt, nachträglich es als directe Aeusserung dieser Krankheit ansehen müssen.

Grosse Mattigkeit, Leibschmerzen in der linken Seite und Aufstossen, — das sind die einzigen Klagen der Patientin bei ihrer Aufnahme und der folgenden, kurzen Beobachtungsdauer.

Diesen wenig charakteristischen subjectiven Angaben der Patientin steht ein noch weniger deutlicher objectiver Befund gegenüber, aus welchem sich ebenfalls nicht viel machen liess. Besonders hervorzuheben ist vielleicht, dass die Infarcierung des Darmes einen deutlich fühlbaren Tumor erzeugte, der wegen seiner Beweglichkeit und wurstförmigen Gestalt auch richtig als dem Darme angehörend gedeutet wurde, aber freilich zur Annahme einer selbstständigen Darmerkrankung und deswegen zur Laparotomie verleitete.

Der Fall ist aber um so bemerkenswerter, als das gänzliche Fehlen des Ascites die richtige Deutung des klinischen Bildes nach unserer bisherigen Kenntnis von den Erscheinungen der Pylethrombosis kaum gestattete.

Ueber die Entstehung der Thrombose im vorliegenden Falle ist nur wenig zu bemerken. Der ursächliche Zusammenhang derselben mit der Steinbildung in den Gallengängen steht um so weniger im Zweifel, als dieses Vorkommnis bereits häufiger beobachtet worden ist. Zudem sehen wir einen Thrombus in der Nachbarschaft eines solchen Gallensteinherdes erweicht

und zerfallen; ein zweifelloser Beweis, dass sich hier eine Entzündung unter Beteiligung von Mikroorganismen abspielte. Derartige Entzündungen sind aber in den Gallengängen sowohl, als auch in der Gallenblase bei Anwesenheit von Steinen keine Seltenheit; und so bietet die Erklärung des ganzen Herganges keine besondere Schwierigkeit.

Entwickelt hat der Verschluss der Pfortader sich hier offenbar in sehr kurzer Zeit, wie das Verhalten und Aussehen der Thromben im vollen Einklang mit dem klinischen Verlauf beweist. Damit findet auch das vollständige Fehlen des Milztumors, des Ascites, und nennenswerter Veränderungen der Leber seine Erklärung, zu deren Entwickelung eben ein längerer Zeitraum notwendig gewesen wäre.

Es sei mir nun zunächst gestattet im Anschluss an diesen Fall eine kurze Uebersicht über die Aetiologie und pathologische Anatomie der Pfortaderthrombose zu geben! Dabei führt der Versuch, die mir zu Gebote stehende Casuistik nach den Entstehungsursachen zu ordnen, zwanglos zu folgender Gruppierung, welche ich der Besprechung dieser Fälle zu Grunde legen will.

Die Ursachen der Pfortaderthrombose können allgemeiner und localer Natur sein und lassen sich unter folgende drei Kategorieen bringen:

A. Allgemeine Kreislaufstörungen.

B. Locale Stromverlangsamung durch Druck auf die Pfortader

I. innerhalb der Leber,

II. ausserhalb derselben.

C. Entzündliche Processe

I. im Wurzelgebiet der Pfortader,

II. im Endgebiet derselben.

A.

Infolge allgemeiner Stauung, Störung und Verlangsamung der Blutcirculation bei Herzschwäche tritt die Pylethrombosis in der Form der meist erst gegen das Ende des Lebens ent-

stehenden marantischen Thrombose auf, von welcher die neuere Litteratur folgende Beispiele bietet:

1) Foges[32*]). Patient klagt über Atemnot und Herzklopfen.

Status praesens: Herzhypertrophie, Arythmie, Dyspnoe. Dazu treten später Schmerzen im Epigastrium, Albuminurie, haemorrhagisches Sputum, Oedeme in den unteren Extremitäten, und kurz vor dem Tode Ikterus.

Die Obduction ergiebt: Nephritis chronica; Hypertrophia cordis; Pylethrombosis; acute gelbe Leberatrophie.

2) Nonne[35]. Patientin, die im Allgemeinen in der Entwickelung sehr zurückgeblieben ist, erkrankt an Schmerzen im Leibe, Diarrhoeen, Ascites, nachdem sie bereits vor 3 Jahren Erbrechen, Appetitlosigkeit und Ikterus gehabt hatte. Später treten dazu: starker Ascites, Milztumor, Ikterus, Verkleinerung der Leberdämpfung, Erweiterung der Bauchdeckenvenen und Oedeme. — Diagnose: Cirrhosis hepatis.

Die Sektion ergiebt: Kleinheit sämmtlicher Organe. Milz kolossal vergrössert, Leber cirrhotisch, doch keine typische Cirrhose, indem die cirrhotischen Veränderungen wesentlich dem Verlaufe der grösseren Pfortaderäste sich anschlossen, während die feineren Verzweigungen dieser intactes Lumen aufwiesen, was doch bei der eigentlichen Cirrhose gerade umgekehrt zu sein pflegt. Der Pfortaderstamm und die Leberäste thrombosiert.

Nonne sieht als Ursache der Thrombose die allgemeine Ernährungs- und Circulationsstörung infolge der auf infantiler Entwickelungsstufe stehen gebliebenen Enge des ganzen Gefässsystems und der abnormen Kleinheit sämmtlicher Organe an.

3) Fagge[25]. Patientin wurde während ihres ersten Wochenbettes von Thrombose der beiden Schenkelvenen befallen. Vierzehn Tage darauf tritt plötzlich heftiger Schmerz im Epigastrium auf; Diarrhoeen, Erbrechen; schwerer Collaps, exitus.

Obductionsbefund: vena mesaraica superior und der Stamm der vena portae durch ein adhaerentes Gerinnsel verschlossen;

---

*) Nummer des Litteraturverzeichnisses.

die Venenwurzeln stark erweitert, mit frischen Thromben erfüllt. Das Jejunum ausserordentlich blutreich, fast schwarz, Wandungen ödematös. Beide Cruralvenen mit festsitzenden, in Erweichung begriffenen Thromben angefüllt, welche bis in die vena cava hoch hinauf sich erstrecken.

B.

Verhältnissmässig am häufigsten ist die Compressionsthrombose der Pfortader beschrieben worden, welche verursacht wird durch

I. locale Störung des Pfortaderkreislaufes bei chronischen Erkrankungen der Leber selbst;

II. Einflüsse, welche sich ausserhalb der Leber durch Druck auf die Pfortader und ihre Äste oder Wurzeln geltend machen.

I. Vor Allem ist hier zu nennen die Lebercirrhose und die -Syphilis, bei welchen beiden Erkrankungen es zunächst zur Verödung der kleinsten Pfortaderverzweigungen kommt, von welchen dann der Process sich auch auf die grösseren Äste ausbreitet.

1) Smith[31]. Dreissigjähriger Mann erkrankt an „Magenkrämpfen", Kopfschmerz und Schüttelfrost. Es bestehen Oedeme der unteren Extremitäten; Anämie; keine Nephritis. — Nach einigen Monaten: heftige Leibschmerzen, Aufstossen, Mattigkeit, Ikterus, Ascites, Diarrhoeen, Meteorismus; exitus. — Die Obduction ergab: Leber normalgross, hart und zähe, besonders an der Unterfläche des linken Lappens starke Cirrhose. Milz gross und hart. Vena portae stark erweitert, Gefässwand verdickt, Lumen durch einen Thrombus nicht ganz verschlossen. Die zu den Wurzelgebieten der vena portae gehörenden Darmpartieen fast schwarz, gangränös.

Wie also hier die cirrhotischen Veränderungen das Primäre waren, zeigt folgender Fall die Lues als Krankheitsursache:

2) Jastrowitz[34]. 31jähriger Offizier, Haemophile, welcher nach Infection mehrere Schmierkuren durchgemacht hat, erkrankt an Ikterus und Blutungen in der Haut. Die Leber und Milz

sind vergrössert. Puls klein und frequent. Blut in den Faeces und im Urin.

Obductionsbefund: Milz gross; in der Leber eine grosse strahlige Narbe, welche bis in die Gegend der Gallenblasse reicht. Die Gallenwege sind unregsam, zusammengeschnürt durch dicke Bindegewebszüge. In die Pfortader ragt ein Gummiknoten hinein, von da aus geht ein Thrombus in die Pfortader.

Weiterhin sind zuweilen das Lebercarcinom oder sonstige Neubildungen die Ursache:

1) Frerichs[17]. 53jährige Frau mit schmerzhafter Geschwulst in der Lebergegend; Obstirpation; Ikterus; Ascites; Oedeme; Abmagerung; exitus.

Obductionsbefund: Carcinoma hepatis. Pfortader durch Krebsknoten eckig verengt; stellenweise ragen auch einige in ihr Lumen hinein.

2) Frerichs[17]. Patient mit anhaltenden Verdauungsstörungen, beträchtlicher, aber schmerzloser Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche; rascher Collaps; Tod.

Obductionsbefund: Sarkoma hepatis. Die Leber selbst sehr umfangreich, von zahlreichen gelblichen und schwärzlichen Knoten durchsetzt. Einzelne derselben finden sich auch in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura. — Älterer Thrombus im linken Aste der vena portae.

II. Ebenso wie ein derartiger localer Einfluss im Bereiche der Leber selbst kann natürlich ein solcher auch seitens ausserhalb dieses Organes sich entwickelnder Geschwülste und narbiger Contracturen nach peritonitischen Processen als Grund der Blutgerinnung in der Pfortader vorhanden sein. Namentlich sind es Neubildungen an der porta hepatis, des Magens, der Retroperitonealdrüsen.

1) Westhoff[46]. Patient litt zuerst an krampfartigen Schmerzen in der Magengrube nach den Mahlzeiten. Darauf Ohnmachten, theerfarbene Stühle; Abmagerung. Leberdämpfung vergrössert. In der Magengegend ein Tumor zu fühlen, welcher sich bis zur Leber fortsetzt. Ascites. In den letzten Tagen vor dem Tode: Singultus, Erbrechen, Meteorismus, Ikterus.

Obductionsbefund: Milz klein, derb, graurot. Carcinome ventriculi et hepatis; Retroperitonealdrüsen und periportale Drüsen krebsig degeneriert. Pfortader thrombosiert.

2) Goehrum[43]. Patient klagt über Schmerzen im Kopfe und Leibe, Mattigkeit, Erbrechen und Durchfälle. Resistenz in der Nabelgegend, druckempfindlich; Meteorismus; Druckschmerz in der rechten Seite, besonders in der Ileocoecalgegend; geringer Ascites; Erbrechen; Singultus; blutige Diarrhöen; Collaps; exitus.

Obductionsbefund: unter dem linken Rippenbogen ragt eine braunrote Dünndarmschlinge hervor mit fibrinösen Auflagerungen. Rechts von ihr ein Mesenterialtumor, aus verkästen Lymphdrüsen bestehend. Pfortader und ihre Wurzeln thrombosiert.

Ferner kommen in Betracht Neubildungen des omensum (Köhler[44] Sarkom); dann auch eingeklemmte Gallensteine wie in dem Fall von Bruzelius[26].

47jährige Frau hatte zwei Tage lang heftige Leibschmerzen mit Frostanfällen. Ein Monat darauf stellte sich Ascites ein, Ödeme und Abmagerung. — Kein Ikterus. Leber nicht verkleinert. — exitus.

Obductionsbefund: ductus choledochus bis an die Duodenalwand stark erweitert, bis drei Centimeter im Umfange messend, Sförmig gekrümmt. Die Wand verdickt, die Mucosa glatter als gewöhnlich. Sämmtliche Gallenwege dilatiert; Gallenblase jedoch normal. Nirgends Gallenstein; nur safrangelber, morscher Inhalt. In der Höhe der stärksten Erweiterung des ductus choledochus befindet sich am Anfangsteile der vena portae eine grosse Eitermasse, welche diese umgiebt und stark zusammenpresst bis auf etwa 7 Millimeter Umfang. Die Wand der vena portae verdickt, an einigen Stellen morsch, mit adhärenten Thromben bedeckt, welche auch die Wurzelvenen ergriffen haben.

Nach Ansicht des Beobachters ist durch einen im ductus choledochus stecken gebliebenen, später frei gewordenen grossen Gallenstein die vena portae comprimiert, und so die Thrombose und Eiterung in der Umgebung entstanden.

Schliesslich gehören in diese Gruppe die chronisch-ent-

zündlichen Verdickungen des Bindegewebes an der Leberpforte oder sonstwo im Bereich der Pfortader, wie sie bei chronischer allgemeiner oder umschriebener Peritonitis oft beobachtet sind.

Alexander[19]. 36 jähriger Mann, Potator, klagt über Schmerzen im Epigastrium, Dyspepsie, Blutungen peros et anum. Geringer Ascites. Wenige Tage vor dem Tode peritonitische Erscheinungen.

Sektionsbefund: In den Portalwurzeln und in der Pfortader selbst alte brüchige Thromben. Leber auf der Schnittfläche glatt, viel Fett enthaltend; nicht cirrhotisch. Von der Porta aus setzen sich breite Bindegewebszüge, der Glisson'schen Kapsel entsprechend in die Lebersubstanz fort; die grossen Gallengänge erweitert und wie die Gallenblase in Bindegewebe eingeschlossen. Pylorusteil des Magens mit der unteren Leberfläche durch alte Adhäsionen verwachsen. Dünndarm stark injiciert.

C.

An Entzündungsthrombosen bietet die neuere Litteratur unter Anderen folgende Beobachtungen.

I. 1) Zuweilen kann ein Magengeschwür die Ursache sein, wie in dem von Sonsino[28] mitgeteilten Falle, wo von einem fast perforierten Pylorusgeschwür die Entzündung auf die Wand der Pfortader mit consecutiver Thrombose übergegriffen hatte.

2) Payne[23]. 23jähriger Mann erkrankte an zeitweise auftretendem Schmerz im Hypochondrium, Frostanfällen und beginnender Vergrösserung der Leber. Fünf Wochen nach Beginn der Krankheitserscheinungen exitus.

Sektionsbefund: venae mesaraicae und Pfortader vollständig thrombosiert, teilweise mit putriden und purulenten Massen erfüllt. Leber vergrössert mit zahlreichen kleinen Abscessen. Processus vermiformis dunkelrot, mit dem Peritoneum der Fossa cliaca und mit der Aussenseite des Coecum fest verwachsen. Im processus vermiformis ein ziemlich grosses Geschwür, von welchem wohl die Erkrankung der Pfortader ausgegangen sein dürfte.

3) In dem Köhler'schen Fall[44] ist die Thrombose der Pfortader nach Thrombose der Haemorrhoidalvenen entstanden.

Es handelte sich um einen 44jährigen Mann, welcher wegen eines hochsitzenden Rectumcarcinomes operiert worden war und sieben Tage darauf starb ohne irgend ein Zeichen einer Leberaffection, während die Obduction ziemlich hochgradige Veränderungen derselben ergab: Leber ziemlich klein, gelblich tingiert, von unregelmässigen braunen Streifen durchzogen, die von sehr schlaffer Beschaffenheit sind. An der Oberfläche sind mehrere schwarzrote Partieen mit schwammigem Gewebe; die zu den braunen Streifen gehörigen Äste der Pfortader thrombosiert, ebenso die Haemorrhoidalvenen. An der Operationswunde befinden sich einige graugelbe, nekrotische Fetzen, welche offenbar als die Ursache der Thrombenbildung anzusehen sind.

Wie hier im Wurzelgebiet, so kann auch

II. im Endgebiet, in der Leber selbst die Gerinnung des Portalblutes durch entzündliche Processe verursacht werden.

Oefters sind es Erkrankungen der Gallenwege, zu welcher Kategorie wohl auch der von mir mitgeteilte Fall zu zählen ist.

Ebenso Leberabscesse; doch wird es sich hier, wenn die Pfortader überhaupt erkrankt, wohl fast stets um die acute, eitrige Form, um die Pylephlebitis suppurativa handeln, welche sich durch ihren Verlauf und ihre Symptome nicht unerheblich von der Pylethrombosis unterscheidet, indem bei der ersteren die pyämischen Erscheinungen, hohes Fieber, Schüttelfröste, Delirien, Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend in den Vordergrund treten, welche Symptome zum Teil zwar auch der letzteren angehören, in ihrer Gesammtheit jedoch stets leicht die beiden Krankheiten von einander unterscheiden lassen.

Ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten nach sind die die Pfortader betreffenden Veränderungen von denen bei Thrombose irgend welcher anderen Venen nicht wesentlich verschieden. Oft findet sich eine den Verhältnissen entsprechende, mehr gleichmässige oder auch varicöse Erweiterung der Pfortader selbst oder einiger Aeste oder Wurzeln, welche einen hohen Grad erreichen kann. In Alexander's Fall[19] wies die vena mesaraica superior die Dicke eines Kinderarmes auf, während

in dem von Balfour[22] beschriebenen mehrere, bis taubeneigrosse Varicen der Pfortaderwurzeln, besonders der vena splenica sich fanden, welche wie Aneurysmen seitlich dem Gefässrohre aufsassen und mit ihm nur durch eine sehr enge Öffnung communicierten.

Die Gefässwand ist oft verdickt, und ledern (Smith[31]) oder atheromatös entartet, auch mit Kalkeinlagerung versehen (Balfour), welche hauptsächlich in der tunica intima und media liegen; stellenweise sogar direct verknöchert (Frerichs).

Frische Thromben sind noch weich, rot gefärbt, kaum adhärent; ältere sind derber, blasser und brüchiger; auch vollständige Organisation des Thrombus kommt vor mit Verengerung und selbst totaler Obliteration des Gefässrohres, wenn die Thrombose lange bestand.

Als unmittelbare Folgen des behinderten Blutabflusses finden sich ziemlich regelmässig — je nach der Dauer der Affection und mehr oder weniger vollständigen Obturation des ganzen Pfortadersystemes oder nur einzelner Abschnitte — die entsprechenden Erscheinungen im Wurzelgebiet: bei langsam und allmählich eintretendem Hindernis im venösen Abfluss: Catarrh und Hyperämie der Darmschleimhaut; bei plötzlichem, vollständigem Verschluss der abführenden Venen kommt es zur Diapedese der roten Blutkörperchen, zu Blutungen, nicht nur der Mucosa, welche schon bei weniger hochgradigen localen Circulationsstörungen anzutreffen sind, sondern auch der Muscularis und Serosa, zum hämorrhagischen Infarkt und zur Nekrose, wie z. B. in unserem Fall.

Die Milz ist fast stets vergrössert, oft immens vergrössert, blutreich, dunkelbraunrot, von harter Consistenz; ihre Kapsel verdickt. In älteren Fällen ist die Milz zuweilen atrophisch oder wachsartig degeneriert (Frerichs).

Die Leber wird kaum jemals einen normalen Zustand aufweisen. Vielmehr findet man sie — wo ein anderes Grundleiden vorliegt — dementsprechend verändert; und wo ein solches durchaus nicht zu eruieren ist, wenigstens verkleinert, schlaff, auch in fettiger Degeneration; das Bindegewebe an der porta hepatis und in der Umgebung der Pfortaderäste gewuchert.

Zwar scheint es, als ob durch mangelnde Zufuhr von Seiten der Pfortader — auch sogar bei vollständiger Unwegsamkeit derselben — der Bestand der Leber an sich nicht in Frage gestellt wird, indem das durch die Leberarterie herzuströmende Blut zur Ernährung des Organes vollständig genügen soll, was man grade eben auch aus einigen Beobachtungen von Pylethrombose schliessen zu dürfen glaubt, bei denen trotz totalem Portalverschluss und recht langem Krankheitsverlauf die Bereitung und Absonderung der Galle in normaler Weise vor sich ging, und durch die Obduction keine Spur von Cirrhose oder dergleichen sich ergab (Leyden[20], Alexander[19]); ganz abgesehen von den ebenfalls in diesem Sinne ausgefallenen Experimenten an lebenden Hunden (Cohnheim. Litten).

Tritt also die Verstopfung der Pfortader allmählig ein, so können sich sogar die arteriellen Bahnen erweitern und vicariierend der Leber nicht nur nutritives, sondern auch functionelles Blut zuführen (Ziegler). Ist aber die Heranschaffung des Nährmateriales auch auf diesem Wege verhindert, z. B. durch ein das Lumen der Arterie einengendes Carcinom (Bermant[47]), so machen sich die Folgen der mangelnden Ernährung natürlich sehr bald geltend: handelt es sich nur um eine partielle Thrombose d. h. sind nur einige Äste der Pfortader verschlossen, so entsteht infolge des Überdruckes der rückläufigen Blutströmung aus den Lebervenen in den betreffenden Teilen ein hämorrhagischer Infarkt, welcher als braun- bis schwarzroter Herd von schwammiger Consistenz in Erscheinung tritt (Köhler[44]); weiterhin geht das Leberparenchym zu Grunde, um ersetzt zu werden durch wucherndes Bindegewebe, welches später zusammenschrumpft. —

Der Verlauf der Krankheit und ihre Symptomatologie ist den so überaus mannigfachen ätiologischen Momenten, welchen die Thrombose der Pfortader ihre Entstehung verdanken kann, natürlich in den einzelnen Fällen unendlich verschieden. Auf Grund seiner Beobachtungen gab Frerichs[17] folgende Schilderung. „. . . . nachdem längere Zeit die Zufälle der das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinomes

der Leber, ferner der chronischen Peritonitis, des Krebses des Magens oder anderer Abdominalorgane vorausgingen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gebieten, von denen die Wurzeln der vena portae kommen: es entwickelt sich ein Ascites, der in wenigen Tagen eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach der Punktion sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus und verbreiten sich in Form dicker Stränge vom Abdomen über den unteren Teil des Thorax gegen die Achselhöhle; gleichzeitig vergrössert sich der Umfang der Milz; es treten Durchfälle ein von schleimiger, wässeriger, oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird ungewöhnlich spärlich und concentriert; die Kranken verfallen rasch . . . . .". —

Wie bereits gesagt, ist zwar die Möglichkeit der Entwickelung von Collateralbahnen, durch welche die Circulationsstörung ausgeglichen werden kann, nicht ausgeschlossen. Jedoch selbst bei vollständigster Ausbildung der entlastenden Blutbahnen genügen diese auf die Dauer nicht, und es kommt doch stets sehr bald zum exitus.

Was die Dauer der Krankheit betrifft, so ist dieselbe je nach dem Causalleiden verschieden und bewegt sich zwischen der kurzen Frist von wenigen Tagen und der von fünf bis sechs Jahren. —

Ausser dem von Frerichs hervorgehobenen Symptomencomplex: Ascites, Milztumor, Erbrechen, Durchfälle, finden sich in den Krankengeschichten noch einige andere, auf welche ich noch besonders hinweisen möchte, da sie gelegentlich für die Beurteilung eines Falles von Wert sein können. Fast alle Patienten klagen nämlich über Schmerz im Leibe, meist im Epigastrium oder Hypochondrium localisiert; einige Male ist an dieser Stelle auch die Anwesenheit eines Tumors constatiert, welcher sich später als infarcierter Darm mit Mesenterium herausstellte.

Auf folgender Tabelle will ich versuchen darzustellen, in welchem Häufigkeitsverhältnis ungefähr die einzelnen Symptome zu einander stehen. Dieselbe enthält einschliesslich des von

	Autor	Ursache Kategorie	Erbrechen	Erbrechen blutig	Diarrhoeen	Diarrhoeen blutig	Milzdämpfung vergrössert	Leberdämpfung vergrössert	Leberdämpfung verkleinert	Ascites	Oedeme	Erweiterung der Bauchdeckenvenen	Ikterus	Schmerz im Leibe	Palpabler Tumor
1.	Nonne I.	Infantile Entwickelung Marant. Thrombose	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	1	1	—
2.	Balfour	Marasmus	—	1	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—
3.	Fagge		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
4.	Lobert		1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
5.	Foges	Nephritis Hypertroph. cord. ,,	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
6.	Westhoff II.	Fettherz ,,	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	1	1
7.	Nonne II.	Cirrhose ,,													
8.	Leyden	,, ,,													
9.	Smith	,, ,,													
10.	Leroux	,, ,,													
11.	Leroux	,, ,,													
12.	Botkin	,, ,,													
13.	Jastrowitz	Lues ,,	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—
14.	Bermant	Carcinom ,,	ohne Krankengeschichte												
15.	Goehrum	Mesent. tumor ,,	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
16.	Köhler	Netztumor ,,	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17.	Cohn	Carcinom ,,	ohne Krankengeschichte												
18.	Westhoff I.	,, ,,	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	1
19.	Bruzelius	Gallenstein ,,	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
20.	Rossbach	Peritonitis ,,	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	1	1	—
21.	Lange	,, ,,	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—
22.	Garmsen	,, ,,	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
23.	Alexander	,, ,,	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
24.	Sousino	Ulcusventric. Entzünd. Thr.	ohne Krankengeschichte												
25.	Otto	,, intestin. ,,	ohne Krankengeschichte												
26.	Payne	Perityphlitis ,,	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
27.	Bolling	,, ,,	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	1
28.	Loeschmann	Gallensteine ,,	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
			6	6	4	4	7	3	—	5	5	1	8	15	6

mir geschilderten Danziger Falles achtundzwanzig Beobachtungen aus der neueren Litteratur, von welchen allerdings eine Anzahl für den genannten Zweck nicht in Betracht kommt, indem von einigen nur der Sektionsbefund mir zu Gebote stand, andere wieder zwar mit Krankengeschichte vorhanden waren, jedoch auszuschalten sind, weil die sonst auch der Pylethrombose zukommenden Symptome wie z. B. der Ascites bei ihnen ebensogut — oder vielmehr eigentlich — auf Rechnung des Causalleidens — z. B. der Cirrhose — zu setzen sind.

Immerhin ist aus der Tabelle, nachdem die eben besprochenen Fälle ebenfalls in ihr Platz gefunden, zugleich ersichtlich, bei welchen Erkrankungen man eventuell an Pfortaderthrombose denken muss, sobald einmal eine schnelle Wendung zum Schlimmeren im Krankheitsverlauf eintritt.

Diese von mir zusammengestellten Fälle weisen im Vergleich zu den von Anderen gemachten Analysen nicht geringe Unterschiede auf, und gerade auch in Bezug auf die Zahl der wohl allgemein als Hauptsymptome angesehenen, wie der Ascites, Milztumor und die Darmsymptome.

So machte Frerichs aus achtundzwanzig Beobachtungen folgende Angaben:

Ascites fehlte nur dreimal, darunter einmal bei sehr profuser Magen- und Darmblutung.

Der Milztumor fehlte nur viermal; Diarrhoeen fehlten nur bei dreien, und bei acht waren die Entleerungen mit Blut vermischt; die Leber war vierundzwanzigmal verkleinert, viermal vergrössert (Carcinom); Ikterus wurde nur viermal constatiert, während die Bauchdeckenvenen dreizehnmal stark erweitert waren.

Doch meine ich, dass diese Differenzen nicht viel zu bedeuten haben, da einerseits das beobachtete Material noch sehr klein ist, andererseits aber aus der genannten Veröffentlichung nicht zu ersehen ist, ob die weniger reinen Fälle wie von mir bei der Berechnung berücksichtigt sind oder nicht.

Wenn wir nun an der Hand der Tabelle die einzelnen Krankheitserscheinungen ansehen, so bemerken wir zunächst, dass eigentlich keine einzige sich constant findet.

Am häufigsten fällt auf der Schmerz im Epigastrium resp. Hypochondrium; unter siebenzehn Fällen fehlt er nur zweimal. Diesem Symptom wird also grosser diagnostischer Wert beizulegen sein.

Dann kommen die Darmsymptome, zwölfmal Erbrechen und achtmal Durchfälle, von welchen die Hälfte sanguinolent sind.

An dritter Stelle — achtmal — steht der Ikterus, was eigentlich der oben erwähnten Ansicht mancher Autoren, dass die Unterbrechung des Pfortaderkreislaufes auf die Funktionen der Leber kaum störend einwirken könne, widerspricht.

Vergrösserung der Milz findet sich siebenmal, obgleich man gerade sie eigentlich öfter erwarten sollte; bei näherer Betrachtung jener Fälle, in welchen dieselbe nicht constatiert werden konnte, sehen wir jedoch, dass der Verlauf ein sehr schneller war und zur Entwickelung eines Milztumors kaum Gelegenheit liess, wie ja auch in unserem Falle.

Ziemlich häufig auch besteht eine fühlbare Resistenz in der Gegend der Pfortader, sechsmal, wovon allerdings einmal die Geschwulst ein Magen-Lebercarcinom war, und einmal von verkästen Mesenterialdrüsen gebildet wurde.

Und jetzt erst, an sechster Stelle, kommt der Ascites, das am meisten imponierende und bisher wohl als das wichtigste angesehene Symptom. Doch ist das nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass eine nennenswerte Flüssigkeitsansammlung im Abdomen im Allgemeinen nur dort sich einstellen wird, wo nicht anderweitige Abflusswege für das stagnierende Blut vorhanden sind. So ist bei einigen Fällen das Ausbleiben des Ascites leicht zu erklären durch häufige und starke Diarrhöen, indem durch diese die Stauung ausgeglichen wird und nicht zu seröser Transsudation führen kann.

Dass das Bauchvenennetz und Ödeme der unteren Extremitäten in so geringer Zahl dasteht — ein- resp. fünfmal — ist natürlich, da es nur bei langsamer Bildung der Thrombose, besonders bei Cirrhose als Grundleiden, sich entwickelt, und ausserdem die Collateralbahnen ihre Wege oft nur intraabdominell suchen.

Vergrösserung der Leber zählen wir dreimal, davon einmal durch Carcinom und einmal durch Syphilis.

Verkleinerte Leber fehlt vollständig, welcher Umstand wieder für die Ansicht des mangelnden Einflusses der Pfortaderthrombose auf den Leberbestand spricht. —

Wenn wir nun noch die Symptomatologie der einzelnen Thrombosengruppen in Betracht ziehen wollen, so wird dieselbe je nach ihrer Ätiologie ein verschiedenes Aussehen bieten:

Während bei der marantischen Thrombose der Pfortader mehr die allgemeinen Ernährungen und Circulationsstörungen, namentlich Herzerkrankungen auffallen, werden bei der Stagnationsthrombose infolge Compression ganz andere Erscheinungen hervortreten, wie sie gerade bedingt sind durch die verschiedenen Causalleiden: so zeigt sich die Leber verkleinert bei vorgeschrittener Cirrhose, vergrössert bei Geschwulstbildung; dazu kommen Ikterus, Abmagerung und Ascites. Erwähnt sei an dieser Stelle die Angabe mancher Autoren, welche differentialdiagnostisch zuweilen von Wert sein kann: dass nämlich bei der Pylethrombose im Vergleich zu den eben genannten Erkrankungen ein etwa vorhandener Ascites nach vorgenommener Punktion sich enorm rasch wieder einstellt.

Ein eingekeilter Gallenstein wird vor Allem sich verraten durch heftige Koliken, Frostanfälle, gelegentlich auch Ikterus; — bei vorhandener Peritonitis wieder der dieser Erkrankung angehörende, bekannte Symptomencomplex.

Handelt es sich um die entzündliche Form der Thrombose, so werden mehr die Entzündungsäusserungen der betroffenen Organe sich bemerkbar machen, und unter ihnen stehen die entzündlichen Prozesse im Darmtractus obenan, wie in dem von Lobert[42] mitgeteilten Fall, wo man aus der erbsenbreiähnlichen Beschaffenheit der Stühle, dem Druckschmerz im Abdomen und der Fiebercurve auf Typhus abdominalis schloss, während thatsächlich eine Thrombose der Pfortader als Folge von leichten „diphtheritischen Verschorfungen im Darm“ bestand. —

Nach diesen Darlegungen ist die Diagnose auf Pfortaderthrombose in der That eine sehr schwierige. Darum fällt es

auch nicht weiter auf, dass in der überwiegenden Mehrzahl der mir vorliegenden Krankengeschichten die Diagnose thatsächlich auch nicht gestellt worden ist.

Immerhin werden wir an der Hand der besprochenen Symptomatologie in vielen Fällen die richtige Diagnose stellen können, sei es, dass die Erscheinungen der Leber-, sei es, dass diejenigen der Darmerkrankung das klinische Bild beherrschen. Unter letzteren dürfte der Hinweis auf die Entstehung eines seiner Configuration und Beweglichkeit nach dem Darm angehörenden Tumors bei Beurteilung der acut verlaufenden Krankheit, wie bereits hervorgehoben, von diagnostischem Wert sein, wie der dieser Arbeit zu Grunde gelegte Fall lehrt.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Barth für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Bouillaud in Arch. gén. de méd. 1823. II.
2. Andral. Clinique méd. Tom II.
3. Reynaud in Journ. hébdom. de méd. 1829. IV.
4. Duplay in Journ. hébdom. de méd. 1829. VI.
5. Pressat in Bullet. de la Soc. anat. de Paris 1836. III.
6. Barth in Bullet. de la Soc. anat. de Paris 1851.
7. Geudrin. Traité philosoph. de méd. prat. I.
8. Gintrac. Gaz. méd. de Paris 1843. XII. Sér.
9. Frisson. Gaz. des hôpit. 1848. II. Sér.
10. Linas. Bullet. de l'Acad. de méd. 1855.
11. Messow. Dissert. Berlin 1841.
12. Schuh. Oestr. Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien 1846.
13. Waller. Oestr. Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien 1846.
14. Heschl. Oestr. Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien 1851.
15. Virchow. Verhandl. d. phys. Ges. in Würzburg 1857.
16. Ziegler. Diss. Königsberg 1860.

*17. Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten II. 1861.

*18. Botkin. Archiv f. path. Anat. und Physiolog. und für klin. Medizin (Virchow) 1864. XXX.

*19. Alexander. Berliner klin. Woch. 1866. 4.

*20. Leyden in Virchow-Hirsch 1866. II.

*21. Leyden in Virchow-Hirsch 1866. II.

*22. Balfour and Grainger Stewart in Virchow-Hirsch 1869. II.

*23. Payne in Virchow-Hirsch 1871. II.

*24. Bolling in Virchow-Hirsch 1875. II.

*25. Fagge, C. Hilton in Virchow-Hirsch 1876. II.

*26. Key, Axel og R. Bruzelius in Virchow-Hirsch 1881. I.

*27. Ott in Virchow-Hirsch 1883. II.

*28. Sonsino in Virchow-Hirsch 1888. II.
*29. Leroux in Virchow-Hirsch 1879. II.
*30. Leroux in Virchow-Hirsch 1879. II.
*31. Smith in Virchow-Hirsch 1894. II.
*32. Foges in Virchow-Hirsch 1894. II.
*33. Rossbach. Berliner klin. Woch. 1873. 21.
*34. Jastrowitz. Deutsche med. Woch. 1883. 47.
*35. Nonne. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883.
*36. Nonne. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883.
37. Schüppel. Archiv d. Heilkunde 1870.
38. Chvostek. Wiener Klinik 1882.
*39. Lange. Diss. Berlin 1873.
40. Mantey. Diss. Jena 1881.
41. Bonne. Diss. Göttingen 1884.
*42. Lobert. Diss. Greifswald 1887.
*43. Göhrum. Diss. Göttingen 1887.
*44. Köhler. Diss. Göttingen 1891.
*45. Garmsen. Diss. Kiel 1895.
*46. Westhoff. Diss. Kiel 1895.
*47. Bermant. Diss. Königsberg 1896.
48. Henoch. Klinik der Unterleibskrankheiten.
49. Retzius in Tiedemann und Treviranus Zeitschrift für Physiologie 1833. V.
50. Schiff. Schweiz. Zeitschr. für Heilkunde 1862.
51. Puchelt. Das Nervensystem.
52. Schönlein. Klinische Vorlesungen.
*53. Strümpell. Spezielle Pathol. u. Therapie I.
*54. Ziegler. Allg. u. spez. Pathologie.

Anmerk.: Die mit einem * versehenen Schriften standen zu meiner Verfügung, die übrigen Litteraturangaben sind aus verschiedenen Dissertationen u. a. zusammengestellt.

Lebenslauf.

Ich, Max Löschmann, Sohn des Kaufmannes Gustav Löschmann in Thorn, wurde am 3. Dezember 1867 ebendort geboren. Meine Schulbildung genoss ich an dem dortigen Gymnasium, welches ich Michaelis 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich alsdann dem Studium der Medizin; zunächst vier Semester in Jena, darauf zwei in Leipzig, wo ich am 24. Februar 1890 die ärztliche Vorprüfung bestand; dann wieder in Jena und schliesslich in Königsberg, wo ich am 29. December 1893 das ärztliche Staatsexamen beendigte.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen der Herren Professoren und Docenten:

In Jena: v. Bardeleben, Preyer, Hertwig, Fürbringer, Biedermann, Winkelmann, Geuther, Haeckel, Müller, Stintzing, Riedel, Schultze, Binswanger, Kuhnt, Skutsch, Gärtner.

In Leipzig: His, Leuckart, Thiersch, Birch-Hirschfeld, Karg, Krehl, Schmidt.

In Königsberg: Lichtheim, Braun, v. Hippel, Dohrn, Schirmer, Stetter, Neumann. —

Allen diesen Herren, meinen verehrten Lehrern, sage ich hiermit meinen herzlichsten Dank.